Ueber einen Fall von Erkrankung der Medulla spinalis bei Caries Tuberculosa der Brustwirbel.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Alexander Ebert
aus St. Petersburg.

München 1911
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Ueber einen Fall von
Erkrankung der Medulla spinalis bei Caries Tuberculosa der Brustwirbel.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Alexander Ebert
aus St. Petersburg.

München 1911
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung
der hohen medizinischen Falkultät der Universität München.

Dekan:	Referent:
Geh. Rat Pr. v. Angerer.	Geh. Rat Pr. v. Bauer.

Die tuberkulösen Erkrankungen des Rückenmarks kommen auf verschiedene Art und Weise zustande und lassen sich nach ihren klinischen und anatomisch-pathologischen Merkmalen in verschiedene Krankheitsbilder einteilen. Am häufigsten erkrankt das Rückenmark infolge einer tuberkulösen Caries der Wirbel und wird diese Krankheit allgemein mit dem Namen Kompressions-Myelitis benannt. Gleich anderen tuberkulösen Knochenerkrankungen ist die tuberkulöse Caries oder Spondylitis tuberculosa die Begleiterscheinung einer allgemeinen Intoxikation des Körpers durch Tuberkelgifte. Meistenteils führt sie zu einer ausgedehnten Verkäsung und eitriger Einschmelzung des Wirbelkörpers, der unter seiner Belastung allmählich oder plötzlich zusammenbrechen und dadurch zu einer spitzwinkeligen Kyphose (Gibbus oder Pottscher Buckel) der Wirbelsäule führen kann.

Weder an Geschlecht noch Alter gebunden tritt die Spondylitis tuberculosa am häufigsten in den Kinderjahren auf, wurde aber öfters in höheren Dezennien sowie dann auch selten im Säuglingsalter und bei sehr alten Leuten beobachtet. Betreffs der Lokalisation ist sie gleichfalls an keine bestimmte Stelle gebunden, kann vielmehr jeden Teil der Wirbelsäule befallen. Die Mehrzahl der Autoren hält die Lendenwirbelsäule für besonders prädisponiert, weniger den Brust- und Halsteil, am wenigsten das Kreuzbein. Strümpell dagegen erachtet die Brustwirbelcaries als das häufigste Vorkommnis. Oppenheim erklärt die Differenz dieser Anschauungen dadurch, daß bei Brustwirbelcaries das Rückenmark häufiger in Mitleidenschaft gezogen ist, als bei Caries an anderen Abschnitten der Wirbelsäule, wodurch diese Fälle im Verhältnis viel häufiger dem Kliniker und Neurologen zur Beobachtung kommen. Besonders bösartigen Charakter trägt die

Caries der beiden obersten Halswirbel, da hier durch Eindringen des Zahnes des Epistropheus in die Medulla oblongata ein sofortiger Exitus letalis durch Atemlähmung herbeigeführt werden kann. Was die Beteiligung des Rückenmarkes am krankhaften Prozeß anbelangt, so zeigt es sich, wie oben schon erwähnt, daß das Brustmark hier an erster Stelle steht (nach Schmaus mit etwa 80 %). Über die Art und Weise, wie diese Beteiligung des Rückenmarkes zustande kommt, stehen sich seit langem zwei Theorien gegenüber. Die eine von Olivier und Louis aufgestellte Theorie nimmt als ursächliches Moment die direkte mechanische Kompression des Rückenmarkes durch Verengerung des Lumens des Wirbelkanales an. Da aber in vielen Fällen eine direkte Kompression des Rückenmarkes fehlt, so wurde diese Anschauung im Laufe der Zeit modifiziert und zum direkten Druck noch andere Hilfsmomente beigezogen. Auf einem wesentlich anderen Standpunkt steht die von der Charcotschen Schule aufgestellte und besonders von Charcots Schüler Michaud begründete Theorie der entzündlichen Beteiligung des Rückenmarkes bei der Spondylitis tuberculosa. Sie sieht das hauptsächliche Moment in einem Übergreifen der tuberkulösen Erkrankung zuerst auf die Dura und von da aus auf die Meningen und das Rückenmark selbst. Beide Theorien haben in Deutschland sowie in Frankreich namhafte Vertreter gefunden. Ich verweise nur auf die verschiedentlichen älteren Arbeiten von Ziegler, Strümpell und Kahler einerseits, Leyden, Frommann, Charcot andererseits. Einen vermittelnden Standpunkt zwischen beiden Theorien vertreten Erb und andere.

Schmaus, der sich, gestützt auf reiches anatomisches und experimentelles Material, mit dieser Frage eingehend beschäftigt hat, kommt in seiner im Jahre 1890 erschienenen Monographie „Die Kompressions-Myelitis bei Caries der Wirbelsäule“ zu folgenden Resultaten:

1. Abgesehen von direkten Quetschungen des Rückenmarkes durch Verschiebung von Wirbeln usw. beruht die bei Wirbelcaries auftretende Rückenmarksdegeneration auf einem Ödem, welches bei längerem Bestand in eine diffuse Erweichung übergeht.

2. Nur in seltenen Fällen entsteht durch das Fortschreiten des an der Wirbelsäule bestehenden entzündlichen Prozesses nach innen eine echte Myelitis. So gut wie immer entsteht eine Pachymeningitis, oft eine Meningitis.

3. Es kann eine Myelitis nur dann angenommen werden, wenn der im Rückenmark bestehende Prozeß alle Charaktere der außen vor sich gehenden Entzündung zeigt; bei tuberkulöser Wirbelcaries, also bloß dann, wenn echte Tuberkulose im Rückenmark entstanden ist.

4. Alle übrigen hierbei vorkommenden entzündlichen Prozesse gehören einer infolge der Erweichung auftretenden reaktiven Entzündung an, die ihren Ausgang in Sklerose nehmen kann. Sie ist analog der bei Resorption von Infarkten entstehenden Entzündung.

5. Das im Rückenmark auftretende Ödem ist in manchen Fällen ein Stauungsödem, im anderen ein entzündliches Ödem, meistens aber aus einer Kombination bei der Ursache entstanden.

6. Das kollaterale Ödem ist auf eine Ptomain-Wirkung zurückzuführen. Ein analoger Zustand kann durch chemische Mittel erzeugt werden.

7. Anämische und embolische Erweichungen spielen bei der Degeneration keine Rolle.

8. Das Auftreten von einer echten Myelitis ist in erster Linie von der Geschwindigkeit der Ausbreitung des Prozesses abhängig.

9. Das Ödem des Rückenmarkes geht konstant der Myelitis vorher.

10. Die Heilung solcher Fälle von Wirbelcaries, bei der das Rückenmark bereits mitbeteiligt war, sind auf Rückgang des Ödems zurückzuführen.

Somit stellt sich Schmaus, ebenso wie sein Vorgänger Kahler, auf die Seite der mechanischen Theorie, wobei er allerdings die mechanische Druckwirkung dahin erweitert, daß nicht nur eingebrochene bezw. verschobene Wirbelkörper, sondern auch ausgedehntes Ödem und entzündliche Infiltration der Rückenmarkshäute als Druckmomente aufzufassen sind. Im übrigen läßt er auch die Möglichkeit der direkten Einwirkung toxischer Stoffe

gelten. Dieser Ansicht von Schmaus haben sich später die meisten Autoren angeschlossen (Oppenheim, Strümpell und andere).

Was den anatomisch-pathologischen Befund des Rückenmarkes an der kranken Stelle anbelangt, so kann man in manchen Fällen schon makroskopisch eine Abplattung, in anderen wieder eine Quellung des Rückenmarkes beobachten, auch kann das Rückenmark eine normale Konfiguration aufweisen. In der Mehrzahl der Fälle ist eine epidurale Tuberkulose vorhanden, die mit zu den hauptsächlichsten Stütz- und Erklärungspunkten der mechanischen Drucktheorie gerechnet wird. Die Meningen sind meist nicht in sehr hohem Grade in den Krankheitsprozeß hereingezogen. Das Rückenmark selbst beteiligt sich meistenteils nur mit einem kleinen Abschnitt von nicht beträchtlicher Höhenausdehnung, höchstens mit einem bis mehreren Segmenten an der Erkrankung. Ausnahmsweise findet man auch in entfernten Segmenten kleinere Herde. Auch sekundäre Degenerationen finden sich nach längerem Bestehen der Leitungsunterbrechung.

Über den mikroskopischen Befund der erkrankten Stelle sind sich die Autoren einig. Strümpell schreibt darüber folgendes: „Man sieht mikroskopisch nichts von Hyperämie, von entzündlichen Zellenaufhäufungen um die Gefäße, sogar nur ausnahmsweise kleine Blutungen. Sehr gewöhnlich sind die Veränderungen herdweise angeordnet. Man findet Gruppen stark geschwollener Axenzylinder oder abgerissene und spiralig aufgerollte Axenzylinder. Die Markscheiden sind allenthalben in Zerfall begriffen, bis sie mit den ebenfalls zerfallenen Axenzylindern verschmelzen. Durch die Zerfallprodukte entstehen die Körnchenzellen. Auch an den Ganglienzellen und an der Glia bemerkt man Zeichen des Zerfalls. Nicht selten findet man Corpora amylacea. Ist der Untergang des Nervengewebes bis zu einem bestimmten Grade fortgeschritten, so tritt in späteren Stadien eine sekundäre Beteiligung der Neuroglia ein. Jetzt erfolgt eine Vermehrung des interstitiellen Gliagewebes. Die Züge desselben, welche an Stelle des zugrunde gegangenen Nervengewebes treten, erscheinen breit und dick, anfangs locker, später aber fester

und fibrillär. So kommt es, daß man in alten abgelaufenen Prozessen an der Kompressionsstelle weiter nichts findet als eine Einbuße an Nervenfasern, an deren Stelle ein derbes gliöses Fasergewebe getreten ist. Zuweilen kommen jetzt regenerative Prozesse an den Nervenfasern vor. Im allgemeinen sind die Veränderungen in der weißen Substanz meist viel stärker ausgeprägt als in der grauen."

Gleich den tuberkulösen Prozessen an anderen Organen unterscheiden wir an der Medulla spinalis folgende drei tuberkulöse Erkrankungen:

1. die miliaren disseminierten Tuberkeln;
2. die Solitär- oder Konglomerat-Tuberkeln;
3. die tuberkulöse Entzündung oder Meningitis und Meningomyelitis tuberculosa. Eine allgemeine Myelitis tuberculosa ohne gleichzeitige Beteiligung der Meningen kommt nur in äußerst seltenen und auch nicht ganz einwandfrei festgestellten Fällen vor.

Alle diese Erkrankungen entstehen als direkte Folge der Tuberkelbazilleneinwanderung in die Rückenmarksubstanz, mag sie auf dem Wege der Blutgefäße oder Lymphbahnen zustande kommen.

Bei Besprechung dieser Form der tuberkulösen Erkrankungen kann man sich an die aus der pathologischen Anatomie bekannten Bilder halten.

Die miliare disseminierte Tuberkulose: Gelangt ein älterer tuberkulöser Herd zum Durchbruch in eine Vene oder in einen größeren Lymphstamm, so wird der ganze Körper mit Tuberkelbazillen überschwemmt und es bilden sich dann auch in der Rückenmarksubstanz kleine, höchstens hirsenkorngroße, umschriebene, durch zellige Wucherung zustande gekommene, gefäßlose Herde. Bei der echten Miliartuberkulose findet man aber keine Entzündungserscheinung.

Die Solitär- oder Konglomerattuberkulose: Schmaus schreibt darüber folgendes: „Die Konglomerattuberkeln sind einzeln liegende, selten in mehrfacher Zahl auftretende größere Knoten, welche den Umfang einer Walnuß erreichen und selbst übertreffen

können. Sie entstehen durch Konfluieren dicht gelegener kleiner Herde und sind meistens von einem Kranz kleiner frischer Tuberkeln umgeben, welche durch Resorption von Tuberkelbazillen aus dem zentralen Knoten in die Umgebung hinein zustande kommen und schließlich mit dem Hauptherde verschmelzen, dessen Umfang auf diese Weise fortwährend zunimmt. Solche Tuberkeln bilden durch Größe und hierdurch bedingte Wirkungen auf die Umgebung wirkliche Tumoren im klinischen Sinne."

Die Entstehung der Solitärtuberkeln ist folgende: In der Regel erfolgt die Infektion des Rückenmarkes auf dem Blutwege, seltener auf dem Lymphwege durch Einschwemmung einzelner Tuberkelbazillen in die Rückenmarksubstanz. Daß Solitärtuberkeln primär im Rückenmark auftreten können, ist fraglich. Die meisten Fälle sind Nebenerscheinungen einer anderswo im Körper vorhandenen Tuberkulose. An den Solitärtuberkeln kann man im Anfangsstadium die ursprüngliche Zusammensetzung aus kleineren Herden öfters nachweisen. Später gelingt dies natürlich nicht mehr, da ein allgemeiner Verkäsungsherd entsteht, der von einem dichten zelligen Wall umgeben ist und aus einer diffusen, nicht mehr differenzierbaren Masse besteht. Mikroskopisch erkennt man in einem noch nicht verkästen Solitärtuberkel größere Granulationszellen, Rundzellen und Riesenzellen. Auch findet man in ihnen Kavernen von verschiedener Größe vor. Die Größe der Solitärtuberkeln schwankt; von einer bestimmten Dimension an können sie als Leitungsunterbrecher sekundäre Degeneration verursachen.

Die tuberkulöse Entzündung: Schmaus-Sacki geben in ihrem Lehrbuch eine eingehende Beschreibung der tuberkulösen Rückenmarksentzündung. In Kürze sei folgendes wiedergegeben.

„Die akute tuberkulöse Meningitis spinalis ist wohl so gut wie immer Teilerscheinung des gleichen Prozesses an der Hirnhaut, welcher für gewöhnlich mit dem Namen einer tuberkulösen Basiliarmeningitis bezeichnet wird. Ein Übergreifen letzteren Prozesses auf das Rückenmark ist keineswegs ein seltenes Vorkommnis, sondern darf vielmehr als Regel angesehen werden. Eher kann es auffallend erscheinen, daß in den meisten Fällen nicht etwa das Halsmark, sondern das Brustmark den am stärksten

affizierten Teil darstellt. Endlich, daß in den meisten Fällen besonders die dorsale Fläche der Medulla spinalis ergriffen zu sein pflegt."

Im übrigen verhält sich der Prozeß in der Pia spinalis ganz ähnlich wie im Gehirn. Neben der Infiltration mit einem mehr oder weniger reichlichen, salzig serösen oder eitrig fibrinösen Exsudat, welches insbesondere auch die austretenden Wurzeln umhüllt und manchmal durchsetzt, starker Hyperämie und Blutungen, zeigen sich die meist sehr kleinen submiliaren Knötchen. Der Prozeß beschränkt sich nicht auf die Meningen allein, sondern zieht auch die Marksubstanz in größerer oder geringerer Tiefe in Mitleidenschaft. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigen sich zunächst die Meningen, insbesondere die Arachnoidea, mit zellig-fibrinösem Exsudat durchsetzt und in demselben auch Knötchen, welche fast immer von den Gefäßwänden ausgehen. Am Rande sowie im Innern der Rückenmarksubstanz findet man Gruppen gequollener Fasern mit geblähten Markscheiden und verdickten, selbst sich segmentierenden Axenzylindern und Stellen, wo auch die Glia eine Verdickung und Quellung ihrer Balken aufweist. Öfters zeigt fast der ganze Rand der Rückenmarksubstanz eine diffus gleichmäßige Auflockerung. Daneben geht auch die zellige Infiltration mehrfach von den Meningen auf die Marksubstanz über, indem sie den einstrahlenden Gefäßen folgt. An letzteren findet man besonders die adventiziellen Lymphräume mit Rundzellen erfüllt. Von hier aus gehen die Infiltrate auf das benachbarte Gewebe über, wo sie diffuse oder herdförmige Anhäufungen bilden. Auch Erweichungsherde mit Körnchenzellen kommen selbst bis in die graue Substanz hinein vor. Wir haben es also allgemein mit Prozessen zu tun, welche wir als entzündliches Ödem und Übergreifen zelliger Infiltrationen aufs Mark bezeichnen können, Prozesse, welche unter Umständen auch zu wirklicher Erweichung führen. Die letztere entsteht wohl zum Teil durch Ischämie; wenigstens findet man nicht selten arterielle Gefäßstämmchen durch tuberkulöse Entzündung und Knötchenbildung verengt, ja selbst durch Wucherung der Intima verschlossen. Thromben, welche man gelegentlich in Gefäßen der

Pia oder des Rückenmarks findet, können sowohl zur Bildung anämischer Erweichungsherde wie zum Auftreten von hämorrhagischen Infarzierungen führen. Auch das Spezifische des meningealen Prozesses, die Knötcheneruptionen, greifen manchmal in die Rückenmarksubstanz hinein, wo sie von einem Infiltrationshof und einer Zone gequollenen Gewebes umgeben sind; doch kommt eine richtige Entwicklung von Tuberkeln nicht nur am Rande, sondern auch in den inneren Partien des Rückenmarks, öfters sogar in der grauen Substanz vor; auch hier läßt sich der Ausgang der Tuberkelbildung von der Gefäßwand konstatieren. Im allgemeinen ist aber das Auftreten von Tuberkeln in der Rückenmarksubstanz ein seltener Befund, meist beschränkt sich die Beteiligung des Markes auf Quellungserscheinungen oder diffuse Entzündungsprozesse, ähnlich, wie bei der einfachen eitrigen Miningitis. Doch kommen immerhin Fälle vor, in welchen so zahlreiche kleine Knötchen im Marke auftreten, daß man von einer disseminierten Tuberkulose derselben sprechen muß und die Entstehung der Knötchen nicht mehr bloß auf ein Übergreifen des Prozesses von den Miningen her zurückführen kann. Bevor wir auf diesen Fall zurückkommen, wollen wir erwähnen, daß auch innerhalb der Nervenwurzeln und zwar besonders stark und frühzeitig Veränderungen vorhanden sind. Quellung und Degeneration von Nervenfasern, zellige Infiltration, endlich Selbstbildung von Tuberkeln.

In der Regel entspricht also die tuberkulöse Entzündung im Rückenmarke im wesentlichen einer Meningomyelitis, welche in den Meningen einsetzt und von ihnen aus aufs Nervenparenchym übergreift. Es werden aber auch andere Formen beobachtet, bei denen die Beteiligung des Rückenmarkes nicht als sekundäre Erscheinung betrachtet werden kann; in einzelnen Fällen treten Tuberkeln so reichlich im Rückenmarke auf, daß man in jedem Querschnitt mehrere derselben findet. Die Tuberkelbildung kann hier ohne alle Knötchenbildung in den Meningen auftreten, so daß man also eine selbständige hämatogene Infektion des Rückenmarkes annehmen muß. In solchen äußerst seltenen Fällen trägt die Affektion des Markes teils mehr entzündlichen Charakter, in-

dem neben den Knötchen sich reichlich diffuse Infiltrationen, Erweichungsherde, Blutungen, Quellungszustände und ausgedehnte Degenerationsbezirke finden, so daß das Bild einer richtigen tuberkulösen Myelitis zustande kommt. Teils erscheint sie mehr als eine einfache disseminierte Tuberkulose und verläuft ohne jede diffuse Entzündungserscheinung. Die Fälle der letzten Art zeigen einen mehr chronischen Verlauf und können auch zur Bildung sekundärer Degeneration führen.

Nach diesen allgemeinen Erörterungen sei es mir gestattet, einen Fall zu beschreiben, für dessen freundliche Überlassung ich an dieser Stelle Herrn Privatdozenten Brasch meinen besten Dank aussprechen möchte.

Krankengeschichte: K. H., 58 Jahre alt, Taglöhnerin aus München. Beginn der Krankheit seit 10 Wochen vor Eintritt ins Krankenhaus am 4. Oktober 1909.

Anamnese:

Die Mutter der Patientin ist an Lungenschwindsucht gestorben; die Ursache des Todes des Vaters ist unbekannt, die Geschwister waren gesund. Der einzige Sohn der Patientin ist an Phthisis pulmonum gestorben. Periode normal vom 18. bis 48. Lebensjahr. Als Kind hat die Patientin Rachitis gehabt. Von den akuten Krankheiten erinnert sich die Patientin nur an die Schafblattern. Als Mädchen will Patientin gesund und kräftig gewesen sein. Mit 23 Jahren hat Patientin einen Lungenspitzenkatarrh durchgemacht. Einmal litt Patientin an Wassersucht, bei welcher Krankheit sie immer einen Druck in der Herzgegend verspürt haben will. Genauere Zeitangaben kann Patientin nicht mehr machen.

Jetzige Krankheit: Vor etwa 10 Wochen bekam Patientin stechende Schmerzen in der Gegend der unteren Hals- und oberen Brustwirbelsäule, die auch nach der vorderen Seite der Brust ausstrahlten. An der Wirbelsäule wurde aber keine Prominenz wahrgenommen. 14 Tage vor Eintritt ins Krankenhaus spürte Patientin beim Erwachen, daß sie das linke Bein nicht mehr so gut bewegen könne wie früher. Dieser Zustand verschlimmerte

sich allmählich immer mehr und wurde am Ende so hochgradig, daß Pat. das linke Bein überhaupt fast gar nicht mehr bewegen konnte und ihr das Gehen vollkommen unmöglich wurde. Daraufhin ließ sich die Pat. ins Krankenhaus überführen.

Status praesens:

Patientin ist eine kleine Frau in sehr reduziertem Ernährungszustand mit schwach entwickelter Muskulatur und teilweise geschwundenen Fettpolstern. Äußere Haut blaß und gelblich, sichtbare Schleimhäute mäßig durchblutet.

Hals und Rachen: Ohne Befund.

Thorax: Schwächlich gebaut. Supra- und Infraklavikulargruben eingesunken. Beiderseitige symmetrische, jedoch nicht sehr ausgedehnte Atmungsexkursionen. An der Thorakalwirbelsäule sind die Proc. spinosi des 5. und 6. Wirbels auf Druck etwas schmerzhaft.

Pulmones: Über allen Partien voller Klopfschall und vesikuläres Atemgeräusch. Rechte Lungengrenze am unteren Rand der 6. Rippe. Schlecht verschieblich.

Cor: Obere Herzgrenze am oberen Rand der 3. Rippe. Rechte Herzgrenze am linken Sternalrand. Spitzenstoß in der Mammillarlinie. Herztöne leis und unrein. An der Aorta systolisches Geräusch. Puls regelmäßig, klein.

Abdomen: Striae, sonst ohne Befund.

Nervensystem: Pupillen reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Patellarreflex links gesteigert. Achillessehnenreflexe vorhanden. Babinskireflex negativ.

Extremitäten: Motorische Lähmung des linken Beines besonders der Beuger (Biceps, semitendinosus und semimembranosus). Der Quadriceps ist nicht gelähmt, reagiert jedoch sehr träge. Keine spastischen Kontrakturen. Sensibilitätsstörungen vom Nabel abwärts an beiden Extremitäten. Am linken unteren Viertel und an den oberen Zweidritteln des linken Oberschenkels sind die Störungen stärker ausgeprägt. Im übrigen zeigen die Extremitäten keinen besonderen Befund. Keine Ödeme vorhanden. Stuhl- und Urinentleerung stets regelmäßig, ohne Störung. Kein Sputum.

Urin: Reaktion sauer. E. neg. Z. neg.

Der Zustand der Pat. blieb im Krankenhause anfangs sehr stationär, doch traten dann langsam die Lähmungserscheinungen auch am rechten Beine auf. Zudem hatte Pat. später sehr starke Schmerzen am ganzen Unterkörper und hauptsächlich am linken Bein und setzte darum jeder genaueren Untersuchung stärksten Widerstand entgegen. Etwa fünf Monate nach dem Beginn der Erkrankung stellten sich auch Mastdarm- und Blasenstörungen ein, die zuerst in einer Retentio, später in einer Incontinentia alvi et urinae bestanden. Im Urin ist Eiweiß nachweisbar. Pat. magerte beständig ab. Am Kreuzbein bildete sich ein ca. fünfmarkstückgroßer Decubitus. Pat. zeigte bis zuletzt ein verhältnismäßig freies Sensorium. Später trat höheres Fieber auf und Pat. ging an einer Pneumonie mit Pleuritis und eitriger Bronchitis zugrunde. Exitus letalis am 4. Januar 1910.

Sektionsprotokoll:

Anatomisch-pathologische Diagnose: Tuberkulöse Caries des 5. und 6. Brustwirbels, ausgehend von einer verkästen Trachealdrüse; Übergreifen auf die Rückenmarkhäute und tuberkulöse Herde im Rückenmark.

Bronchopneumonische Herde in beiden Unterlappen mit frischer Pleuritis und eitriger Bronchitis. Chronische parenchymatöse Nephritis. Infarkte der Nieren (mikroskopisch). Chronische atrophierende Gastritis. Chronische Appendicitis. Chronische Perisplenitis, ältere Milzschwellung. Braune Atrophie und trübe Schwellung des Herzens.

Äußere Besichtigung: Leiche einer kleinen Frau in stark reduziertem Ernährungszustand mit ungenügender Muskulatur. Totenstarre vorhanden. In den abhängigen Partien spärliche Totenflecke. In der Kreuzgegend ein reichlich handtellergroßer, bis auf die Knochen gehender, sehr wenig belegter Substanzverlust der Haut. Abdomen kahnförmig eingesunken. Die Haut desselben zeigt Striae. Die linke Pupille ist enger als die mittelweite rechte Pupille. Fettpolster an Brust und Bauch gering. Sichtbare Schleimhäute ohne Besonderheiten.

Die Muskulatur ist ziemlich trocken und braunrot. Die Leber überragt den Proc. xyphoideus gut um Handbreite, den Rippenbogen in der Mammillarlinie um vier Querfinger. Der Magen steht mit seiner großen Kurvatur in Nabelhöhe. Das Colon transversum unterhalb desselben. Das fettarme große Netz bedeckt die meist kontrahierten, teilweise braungefärbten Darmschlingen. In der Bauchhöhle keine freie Flüssigkeit. Die Rippenknorpel schneiden sich ziemlich schwer und sind braunrot verfärbt. Beim Öffnen der Brusthöhle liegt der Herzbeutel fünfmarkstückgroß vor. Beide Lungen sinken gleichmäßig zurück und berühren sich in der Medianlinie im oberen Teil. Pleurahöhlen beiderseits leer. Die rechte Lunge im Bereiche des Unterlappens mit der Pleura leichtlöslich verwachsen. Im Herzbeutel keine Flüssigkeit.

Organe der Respiration: Linke Lunge: Die Pleura der linken Lunge ist im Bereiche des Oberlappens glatt und glänzend, über dem Unterlappen stellenweise samtartig getrübt und läßt sich hier ein feiner Belag abstreifen. Der Oberlappen ist stark lufthaltig und fühlt sich flaumhaltig an. Die Schnittfläche ist blaßrot, saft- und blutarm und stark lufthaltig. Die unteren Partien des Oberlappens sind etwas saftreicher. Linker Unterlappen fühlt sich etwas derber an und ist stark safthaltig. In seiner unteren Partie finden sich einige knotige, schmutziggelbe Herde mit gekörnter Oberfläche. Im Bereiche derselben ist der Luftgehalt aufgehoben, sonst ist er überall vorhanden. In den großen Gefäßen finden sich einige kleine Speckgerinnsel. Die großen Gefäße enthalten etwas blutig tingierten Schaum. Die Schleimhaut ist nicht getrübt. Hilusdrüsen ohne Einlagerungen.

Die rechte Lunge ist über dem Ober- und Mittellappen glatt und glänzend. Über den mittleren und hinteren Partien des Unterlappens milchig getrübt. Rechter Oberlappen auf dem Schnitt blaßrosa, blut- und saftarm und stark lufthaltig. Der Mittellappen ist ebenso, nur etwas blutreicher. Überall in seinen unteren Partien ist er sehr saftreich, die frische Schnittfläche zeigt schmutzig-gelbeitrige Herde. Aus den großen Bronchien quillt reichlich Eiter. Die Schleimhaut der großen Bronchien ist

etwas gerötet und enthält etwas blutig gefärbten Schleim. Die großen Gefäße und Hilusdrüsen wie links.

Halsorgane: Bei Herausnahme der rechten Lunge quillt an der Spitze des Oberlappens median vom Mediastinum, der Lage des 5. oder 6. Brustwirbels entsprechend, dicker schmutziggelb gefärbter Eiter hervor. Die Tonsillen, der Zungengrund, der Kehlkopf, der Oesophagus und die Trachea bieten keine Besonderheiten dar. Die trachealen Drüsen sind geschwellt. Rechts von der Trachea findet sich eine Abszeßhöhle, die mit gelbgrünem Eiter gefüllt ist und als mediane Wandung eine verkäste, teilweise zerfallene, stark erbsengroße Trachealdrüse hat. Der Abszeß entspricht der Höhe des 5. bis 6. Brustwirbels und steht mit denselben in sichtbarem Zusammenhang.

Das Herz ist etwa von entsprechender Größe. Das Epikard ist durchwegs glatt und glänzend und zeigt an der Herzspitze eine grauweiße Verdickung. Das subperikardiale Fett ist gering. Der rechte Vorhof und der rechte Ventrikel enthalten sehr viel Blut und Speckgerinnsel, namentlich der Vorhof ist prall mit demselben gefüllt. Das Epikard ist überall graurot durchscheinend, glatt und glänzend. Die Klappenapparate sind überall zart und intakt, nur der eine Mitralissegel zeigt am Rande eine Verdickung. Über der Ausmündungslinie der Aorta einige gelblichweiße Flecken. Linker Ventrikel ziemlich schlaff. Volumen beiderseits von gehöriger Größe. Das Herzfleisch ist braun und etwas getrübt. Die Coronargefäße sind etwas geschlängelt, jedoch ohne Einlagerung.

Die Milz ist von entsprechender Größe. Die Kapsel ist bedeckt mit zuckergußartigen Auflagerungen. Die Zeichnung ist namentlich traberkulär deutlich. Pulpa etwas überquellend. Blutgehalt gering.

Der Magen ist etwa von entsprechender Größe und enthält mit Schleim verschmelzten Speisebrei. Der Schleim sitzt ziemlich fest, die Schleimhaut ist stark pigmentiert und sehr dünn.

Der Processus vermiformis ist etwa 7 cm lang und durchgängig.

Der Dünndarm ist in seinem oberen Teile gebläht, im unteren

dagegen kontrahiert und enthält spärlichen grünbraunen, dünnen, breiigen Inhalt. Ebenso findet sich im Dickdarm braungrüner, geballter Kot. Hier ist die Schleimhaut ebenso wie die des Dünndarms etwas blaß. Die follikulären Apparate zeigen keinen Befund.

Die Leber ist ziemlich blutreich. Die Kapsel, ohne Auflagerungen, ist überall glatt und glänzend. Die Zeichnung ist überall deutlich und von braunroter Färbung. Die Gallenblase ist mit einer wässerigen, orangefarbigen flüssigen Galle gefüllt.

Der Harnapparat: Die Fettkapseln der Nieren sind mäßig; die Fasernkapsel der linken Niere ist ohne Substanzverlust leicht abziehbar. Rinde und Mark sind nicht deutlich voneinander geschieden. Das Parenchym ist im ganzen trüb, die Rinde verschmälert und die Zeichnung undeutlich. An der Oberfläche der linken Niere ein kleiner, gelblicher, länglicher Herd mit gerötetem Kopf, der über das Niveau hervorragt. Der Blutgehalt ist ziemlich reichlich. Die rechte Niere ist größer als die linke und ist hier die Kapsel nur mit leichten Substanzverlusten abziehbar. Rinde und Mark sind hier ebenfalls nicht deutlich voneinander geschieden. Die Rinde ist überquellend und die Zeichnung ist undeutlich. Das Nierenbecken und die Uretrae sind intakt. Die Nebennieren zeigen reichliche fettarme Rindensubstanz und mäßige Marksubstanz. Die Blase ist prall mit getrübtem ammoniakalisch riechenden Urin von braungelber Farbe gefüllt. Die Schleimhaut ist gerötet und etwas pigmentiert.

Die Genitalien: Die Ovarien sind atrophisch, Vagina und Uterus sind von gewöhnlicher Beschaffenheit.

Das Nervensystem: Bei Eröffnung des Rückenmarkkanales sind die Rückenmarkhäute in der Höhe des 5. und 6. Brustwirbels eitrig infiltriert. Die Rückenfläche des 5. und 6. Brustwirbels ist rauh und zerfressen. Man gelangt mit der Sonde in eine Höhle, die zernagte Wandungen zeigt und gelbgrünen, dicklichen Eiter enthält. Das Rückenmark selbst wird herausrepariert und zeigt folgenden Befund: Die Dura hat ein normales Aussehen, nur ist sie im Bereiche des 5. bis 6. Brustwirbels verdickt und mit einem schmutziggelben, grünlich eitrigen Belag bedeckt. An

dieser Stelle zeigt sie auch Verwachsungen mit den weichen Rückenmarkshäuten. Die weichen Häute erscheinen längs dem ganzen Rückenmark milchig getrübt und undurchsichtig. Auf dem Querschnitt in der Höhe des 5. bis 6. Brustwirbels zeigt sich die normale Schmetterlingsfigur des Rückenmarkes stark verzogen. Das Rückenmark wird dann in Müllerscher Flüssigkeit gehärtet.

Das Schädeldach ist ohne Besonderheiten.

Das Gehirn ist auf dem Schnitt mäßig saft- und blutreich. Die graue und weiße Substanz sind scharf voneinander getrennt. Die Dura ist überall graurot durchschimmernd. Die Längsblutleiter enthalten flüssiges Blut. Die weichen Häute sind zart und durchsichtig. Pons, Kleinhirn und verlängertes Mark sind ohne Besonderheiten von gehöriger Zeichnung. Die Gefäße an der Basis sind zart und ohne Einlagerungen.

Das in Müllerscher Flüssigkeit gehärtete Rückenmark wurde nach vorheriger Behandlung mit Formol in Alkohol von steigender Konzentration gebracht. Sodann wurde es an der linken Seite mit einem Markierungsnerven versehen und nach den Austrittsstellen der hinteren Nervenwurzel in 8 Cervical-, 12 Thoracal-, 5 Lumbal- und 5 Sacral-Segmente zerteilt. Coccygaeal-Segmente konnten nicht mehr erlangt werden. Darauf folgte die Einbettung in Zelloidin.

Die Schnitte wurden in der Dicke von 10—20 μ gemacht und von jedem Segment folgende Färbungen in mehreren Exemplaren hergestellt: Eosin-, Hämatoxilin-, Urankarmin-, Weigert-, van Gisonsche und Weigertsche Markscheiden-Färbung. Außerdem habe ich an verschiedenen besonders dazu geeignet erscheinenden Stellen Tuberkelbazillenfärbung gemacht, die jedoch kein positives Resultat ergaben. Auch der Versuch der Tuberkelanreicherung mit Antiformin an fast allen Segmenten ist negativ ausgefallen. Die mikroskopische Untersuchung der Präparate ergab folgendes:

1. Cervicalsegment:

Die Meningen zeigen überall leichte diffuse entzündliche Reizung. Die Wand der Art. sp. ant. ist von zahlreichen Rundzellen durchsetzt und ihr Lumen enthält unverhältnismäßig viele weiße

Blutkörperchen. Die roten Blutkörperchen befinden sich im Zustand der Stase. Auch die kleinen und kleinsten Arterien im Rückenmark bis herab zu den Capillaren sind prall mit agglomerierten Blutkörperchen gefüllt. Nirgends können dagegen extravaskuläre Blutaustritte gesehen werden. Der Zentralkanal ist als feine Röhre sichtbar, die von regelmäßigen ependymen Kranzzellen umgeben ist. In anderen Präparaten dagegen ist der Zentralkanal nicht zu sehen, jedoch findet sich überall in seiner Gegend eine Anhäufung von großen Rundzellen mit chromatophilen Granulas. Die Ganglienzellen sind teilweise von schmutzig-bräunlichroter Verfärbung. Kern und Nucleolus vollkommen sichtbar. Die Tigroidsubstanz ist ohne wahrnehmbare Veränderungen. Die Markscheiden sind als deutlich begrenzte gut tingierte Säume zu erkennen. Die Gliabalken sind zart und scharf tingiert. Gliawucherungen wurden nicht beobachtet. Die Gollschen Stränge lassen bei schwacher Vergrößerung eine diffuse Aufhellung erkennen, desgleichen der rechte Kleinhirnseitenstrang. Auf den Weigertschen Präparaten sehen die Markscheiden in diesem Gebiet häufig wie aufgesplittert und unterbrochen aus. Auch zeigen sich viele Markscheiden leer. Die Glia ist an diesen Stellen bedeutend verdickt. Nach den van Gisonschen Präparaten scheint eine Zellvermehrung in denselben Gebieten vorhanden zu sein, doch konnten keine Körnchenzellen gesichtet werden. Der Burdachsche Strang ist dagegen vollkommen intakt. Die Veränderungen in den Gollschen und Kleinhirnseitensträngen sind rechts stärker ausgeprägt wie links.

2. Cervicalsegment:

Die Gefäße der Dura enthalten mehr weiße Blutkörperchen wie normal, in mehreren Präparaten finden sich in der Dura kleine Psamomkörner. Sonst bietet die Dura das normale Bild. Die Blutgefäße des Rückenmarks und der weißen Häute zeigen sich wie auf dem ersten Cervicalsegment. In den Gollschen Strängen finden sich mehrere Corpora amylacea. Die Axenzylinder sind größtenteils ausgefallen. Die Markscheiden sind wie im 1. Cervicalsegment. Die übrigen Partien des Querschnittes zeigen das normale Bild.

3. Cervicalsegment:

In der Dura ist beginnende Kalkablagerung wahrzunehmen. Die Infiltration der außerhalb des Rückenmarkes liegenden Gefäße nimmt bedeutend zu. Desgleichen zeigen sich die Meningen an einzelnen Stellen stark infiltriert. In den Begleitnerven sieht man keine Veränderungen, nur ein Begleitnerv an der hinteren Seite ist ziemlich stark infiltriert. Sonst zeigen die Schnitte keine besonderen neuen Veränderungen.

4. Cervicalsegment:

Die Schnitte sind den vorhergehenden sehr ähnlich. Die Ganglienzellen haben normale Tigroidsubstanz, jedoch erweckt die schmutzig-braunrote Färbung einiger von ihnen den Eindruck von feiner Bestäubung. Die Fortsätze sind deutlich sichtbar. In einigen Venen ist beginnende Blutgerinnung zu bemerken.

5. Cervicalsegment:

Die Meningen und die Wandungen der meningealen Gefäße zeigen stellenweise fast abszeßartig dichtstehende Zelleninfiltrationen. Auf der linken Seite finden sich an der Grenze zwischen Hinterhorn und Hinterstrang noch ziemlich frische Blutungen, die sich zwischen den Markscheiden hindurch erstrecken, ohne dieselben jedoch zu beschädigen. Auch im Hinterhorn derselben Seite befinden sich zwei kleine extravaskuläre Blutungen. Die eine findet sich in der Umgebung eines kleinen Gefäßes, dessen Wand an einer Stelle zerrissen erscheint. Die übrigen Gefäße zeigen, wie die der früheren Segmente, eine pralle Füllung und wieder eine ganz enorme Vermehrung von weißen Blutkörperchen. Der rechte Kleinhirnseitenstrang zeigt eine deutliche Aufhellung, die gegenüber der diffusen Randaufhellung scharf hervortritt, so daß eine Verwechslung mit lediglich kadaverösen Erscheinungen ausgeschlossen erscheint. Die Gollschen Stränge bieten bei schwacher Vergrößerung dasselbe Bild wie bisher. Bei Imersion zeigt sich dagegen, daß die Aufsplitterung der Markscheiden eine viel hochgradigere ist als in den oberen Halssegmenten. Daneben sieht man auch schwarze Klümpchen zerfallener Markscheiden. Im Urankarminpräparat finden sich nur mehr ganz vereinzelte, anscheinend intakte Axenzylinder. Die meisten Markscheiden ent-

halten eine gequollene, ganz schwach rote gefärbte, strukturlose Substanz, einige von ihnen sind auch ganz leer. Die Glia ist diffus vermehrt und stellenweise zu ziemlich dicken Balken verdickt. Bei starker Vergrößerung zeigt der Kleinhirnseitenstrang rechts bezüglich der Markscheiden und der Axenzylinder dasselbe Bild, nur ist die Gliawucherung weniger deutlich ausgeprägt.

6. Cervicalsegment:

Die Leptomeninx ist verdickt und bildet durchsichtig schimmernde, ziemlich stark gewellte Stränge. Die Infiltration der weichen Häute nimmt an Intensität permanent zu und greift längs der intramedullären Septen auch ins Innere des Rückenmarkes. In der grauen Substanz der linken Seite zwischen Hinter- und Vorderhorn finden sich diffuse kleinere und größere Blutungen in das nervöse Gewebe. An einer Stelle findet sich hier auch eine Lücke, die durch Ausfall einer größeren Blutung zustande gekommen erscheint. Bei schwacher Vergrößerung fällt im rechten Hinterstrange, nahe der Austrittsstelle des Hinterwurzelnerven, ein geringer Herd durch kleinzellige Infiltration auf. Bei starker Vergrößerung sieht man hier die Glia stark aufgelockert und an manchen Stellen fast zu hyalinen Balken gewuchert. Im Weigertschen Markscheidenpräparat erscheint der Herd als ziemlich scharf begrenzte, nahezu homogene Lücke. Die Axenzylinder sind hier vollkommen verschwunden. Die umgebende nervöse Substanz zeigt auf geringe Entfernung hin leichte Aufhellung mit beginnendem Markscheidenzerfall. Vereinzelte Fettkörnchenzellen werden beobachtet. Auf weiteren Schnitten findet man in der Umgebung des oben erwähnten Herdes einige Blutaustritte.

7. Cervicalsegment:

Die im vorhergehenden Segment erwähnte Verdickung geht auch auf die Anfangsteile der intramedullären Septen über. In vielen Ganglienzellen hat die oben erwähnte Bestäubung an Dichtigkeit zugenommen. Kern und Nucleolus sind häufig nicht mehr sichtbar. Daneben sind mehrere Ganglienzellen fortsatzlos. Der Herd im rechten Hinterstrange ist verschwunden. Im linken Vorderhorn finden sich etwas mehr lokalisierte diffuse kleine Blutungen.

8. Cervicalsegment:

Die Präparate zeigen außer den bisher beschriebenen Veränderungen nichts Neues.

1. Thoracalsegment:

Die weichen Rückenmarkshäute zeigen namentlich in der hinteren Peripherie viel hochgradigere Veränderungen wie bisher. An der hinteren Partie des linken Seitenstranges ist die Leptomeninx zu einem schon makroskopisch sichtbaren Knötchen verdickt. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß die Verdickung im Zentrum zum größten Teil aus krümeliger, mit Eosin färbbarer Substanz besteht, in die zerfallene Lymphozyten eingelagert sind. Weiter peripher findet sich neben diesen Lymphozytentrümmern eine große Anzahl von noch erhaltenen weißen Blutkörperchen. Von diesen verkästen Stellen aus ziehen breite kurze Straßen, die hauptsächlich aus einer beträchtlichen Anzahl von Lymphozyten bestehen, in die Rückenmarksubstanz hinein. Daneben finden sich auch Leukozytentrümmer und detritusartige Massen, jedoch wurden keine einwandfreien Rundzellen beobachtet. Die Rückenmarksubstanz zeigt hier auch verschieden große Lücken. Die kleineren von ihnen entsprechen ausgefallenen Axenzylindern, dagegen erinnern die größeren Lücken, in welchen auch das Nervenstützgewebe untergegangen ist und nur in Form zerfetzter Fortsätze von den Rändern hineinragen, an Bilder, wie man sie nach mechanischen Gewebszertrümmerungen zu sehen pflegt. In dieser Gegend sind auch Corpora amylacea reichlich vorhanden. Auf der korrespondierenden Stelle der anderen Seite finden sich auch beginnende Lückenbildungen vor. In der ganzen Peripherie des Rückenmarks finden sich schmale Bänder und kleine Inseln, die sämtlich den intramedullären Septen entsprechen und durch reichliche Zelleninfiltrationen auffallen. Die oben schon mehrfach erwähnten Blutungen finden sich auch hier wieder. Auch zeigen die Wandungen der meningealen Venen noch stärkere Infiltrationen wie bisher. Die Begleitnerven zeigen abgesehen von kolossal dichtstehenden kleinzelligen Infiltrationen des Perineuriums keine Veränderungen.

2. Thoracalsegment:

Der im vorhergehenden Segment beschriebene käsige Herd in der Leptomeninx ist noch vorhanden, jedoch ist die Verkäsung weniger vorgeschritten wie oben. Die Lückenbildungen mehren sich und finden sich auch auf der rechten Seite in ziemlicher Ausdehnung. Die kleinzelligen Infiltrationen an der Peripherie des Rückenmarkes gewinnen an Ausdehnung, namentlich in die Breite. Im rechten Vorderhorn sind die Blutungen jetzt ziemlich reichlich. Die Degeneration in den Gollschen Strängen ist nicht mehr so deutlich wie früher. Trotzdem zeigen die Urankarminpräparate noch deutliche Gliawucherungen. Im übrigen zeigen die Schnitte dieses Segmentes keine Abweichung von den bisherigen.

3. Thoracalsegment:

Die käsige Degeneration der weichen Häute ist mehr diffus und setzt sich im Seitenstrang der rechten Seite an einigen Stellen auf die peripherstenAbschnitte des Rückenmarkes fort. Die Nekroseherde in der Rückenmarksubstanz haben hier an Ausdehnung verloren. Im übrigen sieht man außer dem oben Beschriebenen nichts Neues.

4. Thoracalsegment:

Bei makroskopischer Untersuchung fällt auf, daß dem Rückenmark auf der rechten Seite eine tumorartige Masse aufgelagert ist, durch welche die Dura als schmaler, jedoch deutlich erkennbarer Streifen hindurchzieht. Letztere zeigt bei mikroskopischer Untersuchung ziemlich diffuse, kleinzellige Infiltrationen. Ihrer Außenfläche liegt ohne irgendwelche Trennung zunächst eine dicke Lage von Lymphozyten auf. Ganz zu äußerst finden sich käsig krümelige Massen mit Leukozytentrümmern. Hier wurde an einer Stelle eine beginnende Riesenzelle gefunden. Auch nach innen ist die Dura nicht abgrenzbar. Es folgt hier lymphozytenreiches Exsudat, welches die Begleitnerven einhüllt und die weichen Häute durchsetzend, bis zur Rückenmarksubstanz reicht. An einer Stelle liegen die Leukozyten abszeßartig dicht zusammen. Das Rückenmark selbst zeigt in der ganzen Peripherie der rechten Seite ziemlich dichte, kleinzellige Infiltrationen, die durch kleinere

und größere Lückenbildungen unterbrochen sind. In den Hintersträngen finden sich ebenfalls Zellvermehrungen, die auf der rechten Seite gleichmäßig verbreitet sind, auf der linken Seite aber eine gewisse Abhängigkeit von den Gefäßen unverkennbar zeigen. Im linken Seitenstrang sind gleichfalls kleine entzündliche Infiltrationen vaskulären Charakters zu sehen. Daneben reichlich kleinere und größere Lücken. Im Markscheidenpräparat erweisen sich die Veränderungen noch bedeutend hochgradiger, als man nach dem Hämatoxilin-Eosinpräparat erwarten durfte. Kaum mehr ein paar intakte Markscheiden sind hier zu finden. Nur die Markscheiden der Begleitnerven sind noch vollkommen intakt. Fettkörnchen finden sich in mäßiger Anzahl über das ganze Rückenmark verteilt.

5. Thoracalsegment:

In der Dura sind wieder einige Psamomkörner zu sehen. Der Befund, den die Dura und die weichen Häute zeigen, bietet keinen wesentlichen Unterschied gegenüber dem vorhergehenden Segment, nur daß die Verkäsung und die Riesenzellenbildung etwas reichlicher erscheint. Auch die kleinzelligen Infiltrationen und Lückenbildungen im peripheren Teil der Rückenmarksubstanz verhalten sich ebenso wie im 4. Thoracalsegment. Zum erstenmale fällt jetzt am zentralen Ende des Sulcus anterior eine Ansammlung von entzündlichem Ödem auf, das an einigen Stellen nach Art des dissoziierenden Ödems in die Rückenmarksubstanz eindringt. Von einer Aufhellung der Gollschen Stränge ist hier nichts mehr zu sehen, desgleichen fehlt hier auch im Urankarminpräparat die bisher deutlich sichtbare Gliawucherung. An den Begleitnerven, den hinteren Wurzeln entsprechend, macht sich beginnender Markscheidenzerfall bemerkbar.

6. Thoracalsegment:

Die Verkäsung der weichen Häute nimmt immer mehr zu. Speziell an der rechten Seite ist sie soweit vorgeschritten, daß die Begleitnerven wie in käsiger Substanz eingemauert erscheinen. An der Außenseite der Dura finden sich, wie schon früher einmal, Verkalkungsherde. Die Ganglienzellen erscheinen abgerundet und fortsatzlos. Nur mehr in wenigen ist der Kern und Nucleolus

sichtbar. Blutungen konnten nicht mehr gesehen werden. Der Gewebsuntergang in der weichen Substanz ist noch ausgeprägter, besonders auf der linken Seite, wo ein etwa keilförmig figurierter, aus größeren und kleineren Lücken bestehender Herd bis in die unmittelbare Nähe des linken Vorderhornes reicht. In anderen Präparaten ist auch der ganze rechtsseitige Vorderstrang durch solche Lücken ersetzt. Die Ödemansammlung im Sulcus longus anterior ist verschwunden. Die schon im vorigen Segment erwähnte Degeneration der hinteren Wurzelnerven macht weitere Fortschritte. Die vorderen Begleitnerven sind dagegen vollkommen intakt.

7. Thoracalsegment:

Die Nekrosen nehmen immer mehr zu und bilden teilweise schon makroskopisch sichtbare Lücken. Nur die Hinterstränge und ein schmaler, neben dem Hinterhorn gelegener Saum des linken Seitenstranges sind unverhältnismäßig gut erhalten. Auch die Markscheiden sind hier größtenteils noch intakt. Die Veränderungen der Rückenmarkshäute verlieren an Intensität, besonders die Dura erweist sich, abgesehen von lokalisierten, mäßigen, kleinzelligen Infiltrationsherden an ihrer Innenseite als unversehrt. Vor allem ist nirgends mehr eine Verwachsung mit den weichen Häuten zu sehen. Sekundäre Gliawucherungen finden sich nur noch in ganz bescheidenem Maße.

8. Thoracalsegment:

Die Dura ist jetzt vollkommen intakt. In den weichen Häuten finden sich noch an manchen Stellen käsige Knötchen und teilweise noch immer sehr starke Infiltrationen der Gefäß- und Nervenscheiden. Die Rückenmarksubstanz selbst bietet keinen wesentlichen Unterschied gegenüber dem vorhergehenden Segment. Neu erscheint nur, daß im rechten Vorderhorn ein kleiner entzündlicher Herd zu sehen ist, der aus Leukozyten und Leukozytentrümmern besteht. Die großen Lückenfelder sind verschwunden. Es zeigen sich jetzt hauptsächlich Bilder, wie sie den Magerschen Lückenfeldern entsprechen. Die Begleitnerven zeigen noch immer hochgradige Veränderungen. Nur vereinzelte Markscheiden sind noch erhalten, und auch diese zeigen nicht die schöne schaumige Struktur, wie man sie an normalen Markscheiden gewohnt ist.

9. Thoracalsegment:

Die Dura und die weichen Häute sind wie in den vorhergehenden Segmenten. Größere zusammenhängende Lücken sind jetzt nicht mehr zu sehen, dagegen sind fast alle Axenzylinder der vorderen Seitenstränge ausgefallen. Außerdem finden sich mehrere Infiltrationsherde. Auch im linken Vorderhorn ist ein solcher lokalisiert. Die Markscheiden sind noch immer auf große Strecken hin untergegangen, doch begegnet man jetzt im linken Seitenstrang und namentlich in den Hintersträngen Partien mit gut erhaltenen Markscheiden. Auch die Axenzylinder sind in diesen Partien gut zu erkennen. Bei der Commissura anterior findet sich wieder ein Ödemherd. Fettkörnchenzellen sind reichlich vorhanden. Die Ganglienzellen zeigen noch immer dieselben hochgradigen Veränderungen wie vorher und sind fast sämtlich kern- und fortsatzlos. Die Tigroidsubstanz ist bei den zur Verfügung stehenden Färbungen nicht zu sehen.*) Die Veränderung der Begleitnerven namentlich auch an der hinteren Peripherie des Rückenmarkes nimmt bedeutend ab.

10. Thoracalsegment:

In der Dura finden sich einige Blutaustritte. Auch fällt auf, daß sich plötzlich wieder Blutungen einstellen, und zwar sowohl in der grauen als auch in der weißen Substanz. Der schon im vorhergehenden Segment erwähnte Entzündungsherd findet sich auch hier wieder. Sonst zeigt sich auch im übrigen weitgehendste Übereinstimmung mit den Schnitten des 9. Thoracalsegmentes.

11. Thoracalsegment:

Während des Einbettens in Zelloidin ist das Segment eingetrocknet.

12. Thoracalsegment:

Die Veränderungen nehmen wieder bedeutend zu. Die weichen Häute sind allenthalben wieder bedeutend verdickt und enthalten ziemlich reichlich käsige Knötchen, die zum Teil zu größeren Käseherden verschmolzen sind. Auch Riesenzellenbildung ist wieder vorhanden, wenn auch nicht so deutlich wie oben. Ver-

*) Die Nisselsche Granulafärbung konnte bei der Vorbehandlung mit Formol-Müller leider nicht mehr angewandt werden.

wachsungen mit der Dura fehlen vollkommen. Im Rückenmark selbst ist die weiße Substanz mit Ausnahme der Hinterstränge vollkommen degeneriert. Von der weißen Substanz erstrecken sich Straßen und Herde entzündlichen Charakters in die graue Substanz hinein. Auch sieht man im Urankarminpräparat in beiden Bezirken deutliche Gliawucherungen. Auch Blutungen finden sich wieder, besonders im rechten Vorderstrang, vor, mit teilweisem Übergreifen auf das Vorderhorn. Die Blutungen selbst sehen ganz frisch aus. Die Ganglienzellen zeigen dieselben Veränderungen wie bisher. Im Markscheidenpräparat zeigt sich ein totaler Ausfall sämtlicher Markscheiden der Vorder- und Seitenstränge, und auch in den Hintersträngen macht sich häufig beginnender Zerfall bemerkbar. Die Begleitnerven sind wieder ziemlich stark in Mitleidenschaft gezogen, und zwar sieht man an den vorderen eine bedeutend stärkere Degeneration wie an den hinteren.

1. Lumbalsegment:

Die Veränderungen an den Meningen bestehen in gleicher Stärke fort. Auch im Rückenmark selbst werden hochgradige Veränderungen gesehen, wenn auch der Markscheidenzerfall nicht so ausgedehnt ist wie im vorhergehenden Segment. Am rechten Seitenstrang greift ein Verkäsungsherd von den Miningen auf die Rückenmarksubstanz über. An manchen Stellen ist neben gequollenen Axenzylindern eine sehr deutliche Corpora amylacea-Bildung wahrnehmbar. In den Hintersträngen hat die Degeneration der Axenzylinder und Markscheiden etwas mehr zugenommen. Die Vorderhörner zeigen mehrere zirkumskripte kleinere Entzündungsherde. Die Begleitnerven zeigen gegenüber dem vorhergehenden Segment keinen neuen Befund.

2. Lumbalsegment:

Die Veränderungen der weichen Häute sind in gleicher Stärke vorhanden wie bisher. Der Untergang der Markscheiden nimmt immer mehr und mehr ab. Nur im linken Seitenstrange findet sich noch eine größere Partie, in der alle Markscheiden zerfallen sind, während kleinere solche Herde noch überall vorhanden sind. Die vorher erwähnte Verkäsung im rechten Seitenstrang findet sich auch hier wieder vor. Die Infiltrationsherde im Rückenmark

nehmen an Zahl und Ausdehnung ab. Der Befund in den Begleitnerven ist unverändert.

3. Lumbalsegment:

Die Entzündung der weichen Häute hat eher zu- statt abgenommen. In einem Schnitt finden sich sehr schöne Riesenzellen. Die Degeneration des Rückenmarkes selbst nimmt immer mehr ab, nur im rechten Seitenstrang und in den Hintersträngen finden sich noch einigermaßen größere Bezirke mit Markscheidenzerfall. Die Infiltrationsherde sind ebenfalls spärlicher geworden. Der oben beschriebene Käseherd im Rückenmark selbst ist verschwunden. Die Degeneration der Begleitnerven besteht in gleicher Stärke fort.

4. Lumbalsegment:

Die Meningitis besteht in unveränderter Weise fort. Die Degeneration der weißen Substanz ist bis auf einige kleine Lückenbildungen und diffuse Randaufhellungen geschwunden. Nur an einigen Stellen finden sich von den Meningen übergreifende kleinzellige Infiltrationen, die aber nur die alleräußerste Peripherie betreffen. Auch die Ganglienzellen bekommen allmählich ihr normales Aussehen wieder mit deutlichem Nucleolus und Kern. Jedoch erscheinen sie noch immer ziemlich arm an Fortsätzen. Die Degeneration der Begleitnerven ist im Abnehmen begriffen.

5. Lumbalsegment:

Die käsige Meningitis besteht in ungeschwächter Weise fort. In der Rückenmarksubstanz sind namentlich in dem linken Hinter- und Seitenstrang (die Lokalisationen wechseln in den verschiedenen Schnitten) schöne Beispiele von Magerschen Lückenfeldern vorhanden. Außerdem ist eine ziemlich starke Randaufhellung und stellenweise, von den Meningen auf die Peripherie des Rückenmarkes übergreifende, kleinzellige Infiltrationen zu sehen. Echte Nekrosen fehlen hier vollkommen. Im rechten Vorderstrang findet sich an einer Stelle mäßiges Ödem, in der Umgebung einer Arterie, deren Wandungen aufgelockert erscheinen. Gliawucherungen sind nicht mehr nachweisbar. Die Begleitnerven zeigen noch teilweise Degeneration.

1. Sacralsegment:

Die Verkäsung der Meningen nimmt jetzt immer wieder mehr und mehr zu. Auch greift die Verkäsung und Entzündung wieder an mehr Stellen auf die weiße Substanz über wie im 5. Lumbalsegment. Riesenzellenbildungen werden hier nicht beobachtet. Auch in der Rückenmarksubstanz selbst hat der Untergang des Gewebes wieder in beträchtlicher Weise zugenommen. Wie aus dem Weigertschen Markscheidenpräparat ersichtlich ist, sind nur im linken Hinterstrang und in einigen Bezirken des linken Vorderstranges die Markscheiden noch einigermaßen intakt. Die Stützsubstanz ist jedoch noch überall vorhanden. Von den Axenzylindern ist in den degenerierten Partien zum größten Teile gar nichts mehr zu sehen. An einigen Stellen sind die Gliamaschen von teils strukturlosen, teils korkenzieherähnlichen Gebilden ausgefüllt. In der grauen Substanz finden sich zwar keine entzündlichen Infiltrationen, doch zeigen die Ganglienzellen wieder stärkere Veränderungen. Nur ganz vereinzelte sind kern- und nucleolushaltig und besitzen Fortsätze nebst Andeutung von Tigroidsubstanz. Blutungen sind hier nicht vorhanden. Die Begleitnerven zeigen auch hier dasselbe Bild wie in den vorhergehenden Segmenten.

2. Sacralsegment:

An den Rückenmarkshäuten sind keine neu hinzutretenden Veränderungen zu vermerken. Dagegen zeigt die Rückenmarksubstanz hier wieder größere Lücken, die aber einen anderen Charakter haben als die in den Thoracalsegmenten beschriebenen. Neben mehreren, am besten mit Rissen vergleichbaren Lücken imponiert vor allem eine fast den ganzen zentralen Teil der Hinterstränge und über das zentrale Grau mit einem Ausläufer auf den rechten Vorderstrang übergreifende Unterbrechung, in deren Lumen Reste und Trümmer von Nervenfasern, Gliagewebe und einigen kleinen Blutgefäßen liegen. Im übrigen zeigt das Rückenmark die gleichen Veränderungen, wie die in den höheren Segmenten beschriebenen, nur haben die entzündlichen Infiltrationen und Verkäsungsherde im peripheren Teile größere Ausdehnung angenommen. Auch in den Begleitnerven macht sich eine Steigerung der entzündlichen Infiltrationen bemerkbar.

3. Sacralsegment:

Die im vorigen Segment vorhandene große Lücke hat noch weiter an Ausdehnung zugenommen. Eine Orientierung im Schnitt ist dadurch so gut wie ausgeschlossen. Auch die Umgebung der Lücke erscheint volikommen aufgelockert und zusammenhanglos. Irgendwelche regeneratorische Vorgänge in der Form von Gliawucherung oder Fettkörnchenzellen sind nicht wahrzunehmen. Es zeigt sich totaler Markscheiden- und Axenzylinderausfall. Die Verkäsung an der Peripherie des Rückenmarkes wie auch an den weichen Häuten sind gleich denen im 2. Sacralsegment.

4. Sacralsegment:

Die meningealen Veränderungen sind wie bisher. Der größte Teil der Rückenmarksubstanz ist von der immer größer werdenden Höhle eingenommen. Nur in der Peripherie befindet sich noch nervöses Gewebe, das aber auch von zahllosen Rissen und Lücken durchsetzt ist. Blutungen finden sich nicht vor. Die Degeneration der Begleitnerven schreitet immer weiter vor.

5. Sacralsegment:

Außer einer weiteren Zunahme des zertrümmerungsähnlichen Unterganges der gesamten Rückenmarksubstanz findet sich nichts Neues.

Epikrise.

In großen Zügen bietet das Rückenmark folgende Veränderungen.

Cervicalsegmente:

In den Cervicalsegmenten sieht man pralle Füllung aller Blutgefäße und allmählich steigende Infiltrationen der Wandungen. Nach unten zu ist eine ständig zunehmende Infiltration der weichen Häute vorhanden. Die Dura ist intakt. In tieferen Segmenten ist ein Übergreifen der Infiltration auf die intramedullären Septen zu sehen. Gleichfalls findet sich beginnende Degeneration der Ganglienzellen, diffuse Blutungen und sekundäre Degeneration des Gollschen Stranges und der rechten Kleinhirnseitenstrangbahn.

Thoracalsegmente (1.—6.):

Die verstärkten Infiltrationen und Verkäsungen der weichen

Häute greifen auch auf die Rückenmarksubstanz über. Hier ist auch eine Pachymeningitis interna und externa vorhanden. An der Dura sieht man gleichfalls Verkäsungen. Die sekundären Degenerationen des Gollschen Stranges und der Kleinhirnseitenstrangbahn sind verschwunden. Die Infiltrationen der Rückenmarksubstanz sind hauptsächlich vaskulären Charakters. Auftreten eines entzündlichen Ödems. Außerdem sieht man totale Degeneration der Ganglienzellen, Markscheiden und Axenzylinder, Lückenbildungen, Riesenzellenbildungen und Auftreten von Fettkörnchenzellen. Die Begleitnerven sind in Exsudatmassen eingehüllt und zeigen gleichfalls Infiltrationen und Degenerationen.

Thoracalsegmente (6.—12.):

In den oberen Segmenten zeigt sich Tendenz zum Rückgang der Degeneration. Die Dura nimmt wieder allmählich ihren normalen Charakter an, um dann später vollkommen intakt zu bleiben. Die Infiltration der weichen Häute und des Rückenmarkes gehen gleichfalls zurück, um aber in der Höhe des 10. Segmentes wieder anzusteigen. Hier sieht man wieder Blutungen, Markscheidenzerfall, Axenzylinderdegeneration und Gliawucherungen. Die Begleitnervendegeneration wird hier stärker.

Lumbalsegmente:

Es macht sich wieder eine Steigerung des entzündlichen Prozesses bemerkbar. Man sieht Magersche Lückenfelder und Verkäsungsherde im Rückenmark. Teilweises Abschwächen und dann Wiederaufblühen der Degeneration im 5. Segment.

Sacralsegmente:

In den Sacralsegmenten findet sich eine ständig sich steigernde Meningitis mit totaler Zertrümmerung der Rückenmarksubstanz.

Die mikroskopischen Bilder der Segmente (Thoracalis 6.—7.), wo wir eine Pachymeningitis interna und externa finden, entsprechen den gewöhnlichen Bildern einer Kompressionsmyelitis. Wir finden demnach in diesem Abschnitt ein entzündliches Ödem, Riesenzellenbildung, Fettkörnchenzellen, degenerierte fortsatzlose Ganglienzellen und Degeneration und Ausfall der anderen nervösen Elemente. Auch reicht die aufsteigende Degeneration des Gollschen Stranges und der rechten Kleinhirnseitenstrangbahn bis zum

4. Thoracalsegment herab und würde somit auch für eine Kompressionsmyelitis sprechen, da bei letzterer sekundäre Degenerationen nicht selten zu finden sind. Eine Erscheinung, die, nach Ansicht von einigen Autoren (Dejerine und André-Thomas), ein besonderes Interesse beansprucht, ist die Pachymeningitis interna. Meistenteils widersteht die Dura auf ihrer Innenseite dem Eindringen der Tuberkelbazillen, und nur auf der Außenseite wird sie von der tuberkulösen Erkrankung befallen. In unserem Falle jedoch findet sich, wie schon oben ausführlich beschrieben, auch auf der Innenseite der Dura ein direkt mit ihr zusammenhängendes, von ihr nicht abgrenzbares lymphozytenreiches Exsudat, welches, die weichen Häute durchsetzend, bis zur Rückenmarksubstanz vordringt, so daß es sich eben in unserem Falle um das nicht gewöhnliche Ereignis einer Pachymeningitis interna handelt.

Was nun die andern Abschnitte des Rückenmarks anbelangt, so finden wir nirgends mehr eine Beteiligung der Dura, sondern nur Erkrankungen der Meningen und der Rückenmarksubstanz selbst. Auffällig erscheint, daß an einigen Stellen der Krankheitsprozeß stärker ausgeprägt ist, und liegt daher die Annahme nahe, daß es sich hier um besondere Prädispositionsstellen handelt, bei welchen vielleicht durch lokale trophische Störungen ein Eindringen der Entzündungserreger erleichtert war. So auch im Sacralmark, wo es zu ganz exzeptionellen Zerstörungen der ganzen Rückenmarksubstanz gekommen ist. Eine bestimmte Abhängigkeit der entzündlichen Herde von den Blutgefäßen ist unverkennbar und dürfen wir daraus schließen, daß es sich hier auch um eine Infektion auf dem Blutwege handelt.

Was die Ätiologie unseres Falles anbetrifft, so erscheint es naheliegend, daß die Erkrankung, von dem cariösen 5. und 6. Brustwirbel ausgehend, sich später aufs ganze Rückenmark ausdehnte. Da wir weder eine Verengerung des knöchernen Lumens, des Wirbelkanals, noch irgendwelche Veränderung in der Konfiguration des Rückenmarkes konstatieren konnten, so entspricht unser Fall mehr der von Schmaus aufgestellten Theorie und wäre die Pachymeningitis interna und externa das eigentliche Druckmoment, das durch Stauung der Lymph- und Blutwege die

Rückenmarkdegeneration zuerst hervorgerufen hat. Da auch Schmaus die Einwirkung toxischer Stoffe gelten läßt, so würde die oben konstatierte Abhängigkeit der Entzündungsherde von den Blutgefäßen auch erklärlich sein.

Der ziemlich protrahierte Verlauf, die anfänglich schon aufgetretenen streng lokalisierten Störungen der Motilität und der Sensibilität würden demnach die ersten Folgen der mechanischen Kompression des Rückenmarkes durch die erkrankte Dura darstellen. Den späteren Folgen des Druckes, der Stauung der Lymph- und Blutgefäße und danach dem Eindringen toxischer Stoffe und Bazillen in die Rückenmarksubstanz wäre dann auch die Beschleunigung und Verstärkung der Beschwerden intra vitam und die hochgradigen medullären Veränderungen in den anderen Abschnitten des Rückenmarkes zur Last zu legen.

So sehen wir auch in diesem Fall, daß das Übergreifen der tuberkulösen Erkrankung aufs Rückenmark auf verschiedene Arten sich erklären läßt und nicht in allen Fällen nach einem bestimmten Modus zustande kommt. Je nach den verschiedenen Fällen handelt es sich eben entweder um eine direkte oder indirekte Kompression des Rückenmarkes oder um eine Infektion desselben durch Tuberkelbazillen, und entspricht der von mir oben geschilderte Fall am meisten der von Schmaus aufgestellten Theorie der Kompressionsmyelitis.

Zum Schlusse sei es mir hiermit gestattet, Herrn Geheimrat Professor von Bauer für die freundliche Übernahme des Referates meinen besten Dank auszusprechen. Gleichfalls erlaube ich mir, Herrn Privatdozenten Dr. von Malaisé für die freundliche Unterstützung bei Verfassung dieser Arbeit nochmals zu danken.

LEBENSLAUF.

Geboren am 20. Dezember 1883 (russ. Stil) als Sohn des erblichen Ehrenbürgers Johann Ebert, erhielt ich meine humanistische Bildung am St. Petersburger Gymnasium von K. J. May, woselbst ich auch im Frühjahr 1903 mein Maturitätszeugnis erhielt. Meine medizinische Bildung erhielt ich an der Kaiserlichen Universität zu Moskau, an der Großherzoglichen Universität zu Heidelberg und an der Kgl. Ludwig-Maximilians-Universität zu München.

616.995	—	616.832	616.73	—
∞	1911	43	3	Ebert
× × ×		16 × 22,6	Ebert Alexander, Petersburg	

Kastner & Callwey	Kastner & Callwey	—
München	München	1911. 10. 15.